Ein Fall von Schussverletzung des Schädels mit Spätinfection.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Schmidbauer,

appr. Arzt.

München 1894.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Ein Fall von Schussverletzung des Schädels mit Spätinfection.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der gesammten Medizin

der

hohen medizinischen Fakultät

der

K. B. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Max Schmidbauer,

appr. Arzt.

München 1894.

Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Referent Prof. Dr. Bollinger.

Vorliegende Arbeit hat sich die Aufgabe gestellt, die Ursachen der Spätinfection nach einer Schussverletzung des Schädels zu erörtern und nach jenen Momenten zu suchen, welche nach bereits erfolgter Heilung der äusseren Weichteilwunde eine spätere Leptomeningitis herbeizuführen im Stande waren.

Eine besonders reiche Casuistik über Schädelverletzungen, über die im Gefolge derselben auftretende Meningitis und Leptomeningitis findet sich insbesondere in den Berichten aus den Kriegsspitälern; die aus denselben vorliegenden Wahrnehmungen und Beobachtungen, von den Befreiungskriegen in den Jahren 1813—15 angefangen bis zum letzten russisch-türkischen Feldzuge, die erschöpfende statistische Zusammenstellung über die Verletzungen im Kriege 1870/71 geben ein so klares Bild über Entstehung, Wesen und Verlauf der nach Schädelschüssen aufgetretenen Meningitis, dass es fast unmöglich erscheint, einen neuen Beitrag zu diesen Ausführungen zu liefern und das eingehend behandelte Kapitel der Schädelschüsse durch einen im Frieden beobachteten Fall zu bereichern.

Wenn ich gleichwohl diesen Versuch unternehme, so dürfte es nahe liegen, zunächst in Kürze auf die in jenen

Berichten angegebenen Beobachtungen über Meningitis zurückzukommen; hieran wird sich die Schilderung des von mir beobachteten Falles reihen und im Anschlusse an diesen sollen die Momente hervorgehoben werden, welche, so günstig in Bezug auf Prognose die zu schildernde Verletzung ursprünglich gelagert schien, dennoch eine Spätinfection und den Tod des Verletzten herbeiführten.

Es ist von vornherein einleuchtend, dass die Verletzungen des Schädels im Kriege durch Gewehrprojektile und Granatsplitter hinsichtlich der Zerstörungen, welche sie am knöchernen Schädel und am Gehirne hervorbringen, bei Weitem nicht verglichen werden können mit jenen, meist in selbstmörderischer Absicht beigebrachten Schussverletzungen des Schädels im Frieden aus kleinkalibrigen Revolvern und Terzerolen und dass der im Kriege Verwundete unmittelbar nach der Verletzung unter wesentlich ungünstigeren Verhältnissen sich befindet als der im Frieden Verletzte, welcher oft noch in derselben Stunde, in welcher er die Verletzung erlitt, in die beste Behandlung gelangt, für den sofort alle Hilfsmittel angewendet werden können, um die Gefahr der drohenden Meningitis abzuwehren.

In seiner klassischen Monographie (Die Lehre von den Kopfverletzungen) hat Dr. E. v. Bergmann, auf hundertfache Erfahrung gestützt, den Satz ausgesprochen, dass der grösste Teil der am Gehirn durch Projectile Verletzten an Meningitis oder Leptomeningitis suppurativa zu Grunde geht. Vermittelt wird diese zunächst primär durch einen eiterigen oder jauchigen Zerfall der traumatischen Blutinfiltrate der Gehirnhäute, welcher nach Bergmann und Klebs auf den inficirenden Einfluss der frei zutretenden Luft zurückgeführt wird (l. c. pg. 431). Diese Beobachtung würde einen nicht zu unterschätzenden Fingerzeig bei der Behandlung solcher Verletzungen geben;

denn sie lehrt, dass das Anlegen eines antiseptischen Verbandes möglichst frühzeitig nach der Verwundung den Zutritt der Luft und damit der von aussen kommenden Noxe am meisten hintanzuhalten und so das Entstehen der traumatischen Meningitis zu verhindern im Stande ist. Bergmann bekam im russisch-türkischen Feldzuge einen Soldaten zur Sektion, der blos 36—40 Stunden seine Kopfverletzung überlebt hatte. „Die eitrige Meningitis hatte sich hier mit der Schnelligkeit eines acut purulenten Ödemes nicht nur über Convexität und Basis des Gehirnes verbreitet, sondern war bis an die Cauda equina in den Hüllen des Rückenmarks hinabgestiegen.“ Wenn aber die Krankheit schon in 36 Stunden das Leben endete, wie bald nach der Verletzung mag sie dann ihren Anfang genommen haben? Die Prognose muss sich mit jeder Stunde verschlimmern, um welche der Verletzte später in ärztliche Behandlung kommt.

Es wäre naheliegend, anzunehmen, dass die bei einer Schussverletzung des Schädels unausbleiblichen seichten Eindrücke und Streifungen des Knochens oder die Fracturen und Splitterungen der Glastafel oder weiterhin die starke Quetschung des Gehirns im Bereiche und in der Umgebung des Schusskanales die Ursachen der späteren Meningitis abgeben werden. Die Erfahrung Bergmanns widerspricht aber dieser Annahme. Die Heilung des eingedrückten Knochens ist möglich, wenn nur die vorhandene Weichteilwunde frühe und ohne störende Zwischenfälle heilte und somit Eiterungen und Sequesterbildungen vermieden wurden. Aber auch die Quetschung des Gehirns durch das Projectil vermag keine Entzündung oder Eiterung hervorzurufen; diese werden lediglich durch die von aussen ein- und vordringende Noxe hervorgebracht. Selbst das Liegenbleiben von Bleispähnen und Knochenstücken an sich im Schusskanal würde nicht ohne Weiteres jede

Heilungsaussicht nehmen. Die Knochenstückchen, die in den Schusskanal geschleudert wurden, mögen von Wanderzellen, später von Blutgefässen durchsetzt und so resorbirt werden oder eine Abkapselung erfahren; in beiden Fällen brauchen sie die Heilung nicht zu stören. „Wenn die Patienten in den Fällen von Knochenversprengung zu Grunde gehen, so liegt dies an anderweitigen gleichzeitigen Einwirkungen: unbehindert tritt die Luft zum offenen Wundkanale und daher folgt gewöhnlich die Verjauchung der Extravasate und Infiltrate.“ Es ist übrigens klar, dass selbst in den Fällen, welche die Infection verschonte, die Schusswunde die Gefahren jeder ausgedehnten Hirnverletzung, die des Ödems durch Erlahmung der intracraniellen Circulation teilt; und weiterhin, dass durch die Verletzung unersetzliche Hirnprovinzen getroffen werden können, so dass sie unabweislich den Tod des Verletzten zur Folge hat.

Gegen diese im Vorhergehenden erörterte exklusive Anschauung Bergmanns von dem perniciösen Einflusse der umgebenden Luft auf den Verlauf und die Heilung der Schädelverletzungen sprechen aber jene Heilerfolge, die bei offener Wundbehandlung der perforirenden Schädelwunden erzielt wurden. Ferner zeigt eine in Fischers Handbuch der Kriegschirurgie mitgeteilte Beobachtung Nothnagels, dass bei der primären traumatischen Meningitis noch andere Causalmomente als die von Bergmann angegebene atmosphärische Luft eine wichtige Rolle spielen können. Nothnagel hat nach geringer Verletzung einer bestimmten Stelle der Gehirnoberfläche bei Kaninchen regelmässig Meningitis auftreten sehen, welche meist eine doppelseitige, sehr selten auf die Stichseite beschränkte, zuweilen aber nur auf der intakten Hälfte vorhanden war.

Fischer (l. c.) nimmt als Ursache der Meningitis im

Gegensatze zu Bergmann die Verunreinigung der Wunde durch unreine Hände und Instrumente an und glaubt, dass, wie dies ja in vielen Fällen gewiss zutreffen mag, eine Implantation putrider Gifte direkt durch die eingedrungenen fremden Körper, oder von der verunreinigten Umgebung der Wunde aus stattfindet und so Meningitis erzeuge. Der sehr erschwerte Abfluss der Wundsecrete aus den Schusswunden des Gehirns macht die septische Infection so ausserordentlich gefährlich und begünstigt die Ausbreitung der einmal eingeleiteten Meningitis.

Im Folgenden werde ich mir gestatten, eine Krankengeschichte aus dem Sanitätsberichte der deutschen Heere im Kriege 1870/71 mitzuteilen, welche darthun wird, dass die eingedrungenen Fremdkörper Jahre lang in der Schädelhöhle verbleiben können, ohne Meningitis hervorzurufen, und dass, obwohl die Gelegenheit zur Infection ebenso wie in jedem andern Falle, der primäre Meningitis zur Folge hatte, vorhanden war, dennoch keine Meningitis eintrat.

Die Behauptung Fischer's von der Entstehung der primären eitrigen Meningitis scheint somit nur eine Modification der bezüglichen Bergmann'schen Erklärung zu sein. Als eigentliche Ursache der Meningitis, als eigentliche Entzündungserreger gelten beiden Autoren die Implantation, das Eindringen von Microorganismen, von Spaltpilzen in die Schädelwunde, mögen dieselben nun in der umgebenden Luft suspendirt oder mit dem Projectile in die Wunde gelangt sein.

Fischer hat weiterhin durch eine Reihe von Experimenten nachzuweisen gesucht, dass die Reibungen und Zerrungen, welche die Gehirnhaut von den eingedrungenen fremden Körpern bei den respiratorischen und circulatorischen Bewegungen des Gehirns erfährt, die ja durch die Eröffnung der Schädelhöhle teils erst ermöglicht, teils wesentlich ver-

stärkt werden, die Entstehung der primären traumatischen Meningitis vermitteln. Wenn somit bei der Schussverletzung rauhe grosse scharfe Knochensplitter durch die Gehirnhaut in die Markmassen eingedrungen sind, wird der Ausbruch der Meningitis durch alle jene Momente, welche die respiratorischen und circulatorischen Hirnbewegungen steigern, wie Unruhe, Husten, Excesse im Essen und Trinken, psychische Affecte u. s. w. befördert werden.

Wir wissen aber durch anderweitig vielfach angestellte Untersuchungen über das Wesen der Entzündung, über die Ursache der Eiterbildung in offenen Wunden, dass eine Eiterbildung nur durch den Zutritt von septischen Stoffen zur Wunde, nur durch das Eindringen von die Entzündung und Eiterung hervorrufenden Spaltpilzen in die Wunde entstehen kann. Unsere ganze jetzige Wundbehandlung gründet sich ja gerade auf diese Erfahrungen und bezweckt lediglich das Eindringen dieser verderblichen Microorganismen auszuschliessen, oder wo sie eingedrungen sind, in ihrer weiteren Entwicklung zu hemmen und unschädlich zu machen. Ich bin überzeugt, dass bei aseptischer Behandlung der Schädelschusswunden kein einziges der von Fischer angegebenen, die respiratorischen und circulatorischen Hirnbewegungen steigernden Momente im Stande sein wird, eine Eiterung im Bereiche des Schusskanales, d. h. eine Meningitis herbeizuführen.

Gerade in dem einen wesentlichen Momente stimmen aber beide Autoren, Bergmann und Fischer, überein, dass nicht die Grösse und Ausdehnung der Kopfschusswunde, nicht die Verletzung der Hirnhäute oder die Zerstörung gewisser Hirnprovinzen als solche es sind, welche Meningitis und Leptomeningitis hervorzurufen vermögen, dass selbst das Eindringen von Knochensplittern und Projectilen in die Hirnmasse wohl die verschiedensten Störungen im Gebiete der durch das Pro-

jectil verletzten Hirnnerven, klonische und tonische Krampfparoxysmen hervorzubringen vermögen, für das Auftreten einer Meningitis aber völlig bedeutungslos bleiben, dass lediglich fremde, äussere Einflüsse, das Eindringen von septischen Stoffen in die Wunde, möge diese Invasion durch den Zutritt von Luft, oder durch verunreinigte Hände und Instrumente oder Fremdkörper ermöglicht werden, die Ursache der todbringenden Krankheit bilden.

Durch die Untersuchungen von Klebs (Archiv für experimentelle Pathologie IV S. 415 Fall 14) und später von Eberth (Deutsches Archiv für klin. Med. XXVIII pg. 2 und 14) wurde das Vorkommen eines specifisch Eiterung erregenden Giftes bei Meningitis, das Vorkommen eines Micrococcus (meist in Form von Diplo- und Streptococken auftretend) in den exsudirten eitrigen Flüssigkeiten nachgewiesen und damit endgiltig die Richtigkeit der Anschauung Bergmann's und Fischer's über die Genese der Meningitis und Leptomeningitis sichergestellt.

Es dürfte nicht ganz überflüssig erscheinen, die Symptome, unter welchen sich die primäre und secundäre Meningitis klinisch äussert, hier kurz anzuführen, um so mehr, da wir diesen Symptomen in den später anzuführenden Krankengeschichten wieder begegnen und da wir damit wohl am besten den Beweis erbringen können, dass keine andere schwere Infectionskrankheit — etwa eine gegen Ende einsetzende croupöse Pneumonie — unter solchen oder ähnlichen Symptomen wie die Meningitis verläuft.

Die primäre eitrige Meningitis hat — vgl. Eulenburg, Real-Encyclop. Bd. VIII — einen markirten Beginn und einen stürmischen Verlauf. Gewöhnlich ist der Beginn durch den Eintritt von heftigen Kopfschmerzen und Erbrechen, seltener durch einen Schüttelfrost charakterisirt. Die Kopf-

schmerzen haben an verschiedenen Stellen, häufig besonders am Vorderkopfe ihren Sitz und sind von solcher Intensität, dass dem Kranken Schmerzensschreie ausgepresst werden, dass die geringste Bewegung, oft schon die Annäherung an's Bett ihnen heftige Qualen bereitet. Diese Schmerzen sind constant, andere Male wechseln sie ihre Intensität und lassen in den ersten Tagen freie Zwischenräume, so dass wenig empfindliche Kranke anfangs wohl noch ausser Bett oder gar mit Mühe an ihrer Arbeit bleiben. Meist aber tritt sehr bald Bettlägerigkeit ein, jedes Aufrichten im Bette wird von Steigerung des Schmerzes, von Schwindel, Übelkeit, Erbrechen begleitet. Die höheren Sinne nehmen eine grosse Empfindlichkeit an, die Dunkelheit wird verlangt, jedes stärkere Geräusch perhorrescirt. Schon in den ersten Nächten treten wüste Träume oder auch Delirien auf, bzw. es besteht völlige Schlaflosigkeit. Tagsüber kann das Bewusstsein in der ersten Zeit erhalten sein, doch besteht ein benommenes, schläfriges, apathisches Wesen, das eine Teilnahme an der Umgebung verhindert, den Kranken nach Beantwortung einer Frage bald in mürrisches Versunkensein zurückfallen lässt und nur durch die schmerzlichen Klagen eine bestimmte Färbung erhält. Was die Zeit betrifft, in welcher die eben genannten Symptome nach der Verletzung einsetzen, so hat Bergmann, wie erwähnt, schon 36—40 Stunden nach derselben bei einem Soldaten Meningitis angetroffen; es sind aber von anderen Autoren andere Fälle bekannt, wo erst nach ungleich längerer Zeit die Gehirnschusswunde von Leptomeningitis gefolgt war. Auf Grund solcher Beobachtungen hat Paré erklärt, dass nach dem 100. Tage nach der Verletzung keine Meningitis mehr auftrete und der Verletzte von dieser Zeit ab ausser Gefahr sei; Rust erklärte diesen Zeitpunkt mit dem 80. Tage, andere Autoren selbst schon mit dem 40. Tage für überstanden. In

den hier in Betracht kommenden Fällen handelte es sich aber ausschliesslich um eine Fortleitung und Uebertragung der am Perioste der Schädelknochen primär aufgetretenen Entzündung und Eiterung auf die Meningen, — meist fanden sich dabei partielle Nekrose der Knochenbruchränder, nicht selten Gehirnabscesse und eitrige Thrombophlebitis der Sinus durae matris — oder um phlegmonöse Processe, die im Verlaufe der Hirnnerven, der Gefässe etc. bis auf die Meningen vorgedrungen waren. Aus der langen Dauer der primären Ostitis und Periostitis erklärte sich dann, warum es erst in viel späterer Zeit noch zu Meningitis kam, bezw. gaben die bestehenden phlegmonösen Prozesse den Anlass, dass während des Wundverlaufes oft plötzlich die schwersten Zufälle bei den perforirenden und penetrirenden Gehirnschüssen eintraten.

Im Folgenden möchte ich aber an der Hand zweier Krankengeschichten den Beweis erbringen, dass nach bereits erfolgter Heilung der Weichteilwunde Meningitis durch Spätinfection eintreten kann bzw. dass noch andere Momente als die oben angeführten Meningitis zu verursachen im Stande sind.

Krankengeschichte.

Immel Christian, Taglöhner, 64 Jahre alt, wurde am 9. Dezember 1893 mit einer Schusswunde in der rechten Schläfegegend in die chirurgische Klinik zu München aufgenommen. Kurze Zeit nach der Verwundung war P. bewusstlos im Bette liegend aufgefunden und nach Anlage eines Notverbandes durch Sesselträger ins Krankenhaus verbracht worden.

Bei seiner Ankunft daselbst ist P. wieder bei Bewusstsein. Mit einiger Nachhilfe ist es ihm sogar möglich, zu gehen. Auf Befragen nach dem Unfalle gibt er nur un-

willige und ausweichende Antworten. Nach Abnahme des Notverbandes sieht man in der rechten Schläfe, etwa 2 Finger breit von der Augenhöhle nach aussen liegend, eine etwa erbsengrosse Schusswunde mit glatten geschwärzten Rändern. Die Barthaare in der nächsten Umgebung leicht gesengt. Die rechte Orbitalgegend stark geschwellt mit mässiger Suggilation. Ebenso sind die Lider des linken Auges blutunterlaufen. Rechterseits besteht bedeutender Exophthalmus mit gleichzeitigem Haemophthalmus ext. Die Conjunctiva des rechten Auges und der Lider ist sackartig vorgewölbt, so dass der Fornix des oberen und unteren Lides in der Lidspalte sichtbar ist. Die Beweglichkeit des linken Auges ist vollkommen intact, ebenso die Beweglichkeit der Zunge und der Gesichtsmuskulatur.

13./XII. Patient liegt völlig indolent und apathisch in seinem Bette; Lähmungserscheinungen sind nicht aufgetreten. Die ersten beiden Nächte war Patient unruhig und verliess öfter das Bett. Die Schwellung des Conjunctivalsackes ist etwas zurückgegangen. Die Farbe ist dunkelroth. Die Pupille ist eng. Blutungen aus Nase oder Mund sind nicht erfolgt, das Bewusstsein ist nicht gestört. Fragen werden richtig beantwortet. Gleichzeitig besteht Emphysem und Bronchitis und Arteriosclerose. Die Temperatur schwankte vom 9. bis 11. Dezember zwischen 38,3 und 38,5; vom 12.—23. Dezember zwischen 36,0 und 37,8° C.

Am 15. Januar 1894 (5 Wochen nach der Verletzung) trat plötzlich hohes Fieber (40,5°) mit Dyspnoe und Delirien auf und erfolgte exitus letalis.

Die Sektion*) der Leiche — 14 Stunden nach dem Tode — lieferte folgenden Befund:

Grosse, mässig kräftig gebaute, männliche Leiche. Die

*) Sections-Journal des Patholog. Instituts Nr. 42. 1894.

Corneae stark getrübt, Abdomen eingezogen, Thorax breit. Totenstarre vorhanden, spärliche Totenflecke. Ein Finger über der rechten Jugula und 2 Finger hinter dem rechten äusseren Lidwinkel eine linsengrosse, etwas eingezogene, bläulich verfärbte Narbe. Die Muskulatur ist stark entwickelt, rotbraun, ziemlich feucht. Fettpolster gering. Eingeweide in gehöriger Lage. Leber 2 Finger breit vorliegend, Darmserosa stellenweis imbibirt; kleines Becken leer. Herzbeutel handtellergross vorliegend. Beide Lungen durch einzelne Spangen verwachsen. In der rechten und linken Pleurahöhle je 1 Weinglas voll seröser Flüssigkeit Rechte Lunge stärker verwachsen. Herzbeutel leer; linker Vorhof mit viel Cruorgerinnsel, rechter mit flüssigem Blut und Speckgerinnsel gefüllt.

Schädeldach rechts stärker gewölbt als links. Ziemlich dicke, sclerosirte Diploë; Dura wenig blutreich, stark gespannt; im Längsblutleiter etwas flüssiges Blut. Innenfläche der Dura an der grossen Hirnsichel mit schwärzlich blutigen Flecken bedeckt. Die weichen Häute der Convexität der rechten Hemisphäre vollständig getrübt, besonders im Bereiche des Stirnlappens von grünlich gelben, offenbar eitrig fibrinösen Massen durchsetzt. Nach Herausnahme des Gehirns in den hinteren Schädelgruben ziemliche Mengen stark getrübter Flüssigkeit. Die Innenfläche der Dura in den vorderen Schädelgruben beiderseits mit schwärzlich verfärbten, locker geronnenen, blutigen Auflagerungen bedeckt.

Entsprechend der beschriebenen Stelle in der rechten Schläfegegend, zeigt sich der darunter liegende Temporalmuskel von Blutfarbstoff durchsetzt und schwärzlich verfärbt. In dem Winkel zwischen Superficies temporalis des Stirnbeins und dem rechten Jochbeinfortsatze desselben findet sich die Einschussöffnung. Mit der Sonde gelangt man von hier aus

unter dem Dache der Orbita hindurch und unmittelbar über der horizontalen Siebbeinplatte in das Schädelinnere.

Die Crista galli sowie die Crista frontalis int. und der vorderste Teil der horizontalen Siebbeinplatte zersplittert, die oberen Siebbeinhöhlen eröffnet und die Decke der linken Orbita in ihrem am meisten nach rechts gelegenen Teile noch mitverletzt. Die Aussenfläche der Dura ebenso wie die Innenfläche zeigen an der Stelle, wo sie der verletzten Siebbeinhöhle aufliegen, einen mehrere Millimeter dicken, eitrig fibrinösen, grüngelben Belag. An der Basis des rechten Stirnlappens, entsprechend dem Sulcus frontalis II, zeigt sich eine seichte, nach innen und oben, gegen die Fissura sagittalis magna gelegen, verlaufende Rinne in der Gehirnsubstanz, an welcher Stelle sich dieselbe stark erweicht zeigt und von einem rötlichen Hofe umgeben ist. Der linke Stirnpol, besonders an der Innenseite, ebenfalls in eine missfarbige graurötliche Masse verwandelt. In der Fissura sagitt. magna, etwa an der Grenze zwischen Stirn- und Scheitellappen liegt auf dem Corpus callosum eine mässig deformirte Revolverkugel von ziemlich grossem Kaliber.

Das Grosshirn schneidet sich weich. Die weisse Substanz mit sehr wenigen, langsam zerfliessenden Blutpunkten durchsetzt. Die Seitenventrikel sind nicht erweitert, mit blassem, glattem, durchsichtigem Ependym. Die Plexus sind blass, besonders links mit kleinen Cystchen durchsetzt, der III. und IV. Ventrikel nicht erweitert. Auf Frontalschnitten durch die Basalganglien ist die graue Zeichnung deutlich erkennbar; in der weissen Substanz sehr wenige Blutpunkte. Das Kleinhirn ist etwas weicher und blutreicher.

Die basalen Hirnarterien auf dem Durchschnitte klaffend mit stellenweise graugelblichen Einlagerungen versehen.

Die linke Lunge erscheint etwas vergrössert, an der

Spitze schwielig eingezogen, Pleura glänzend, ziemlich stark pigmentirt. Schnittfläche im Ober- und Unterlappen braun, Unterlappen etwas dunkler, Luftgehalt ziemlich gut. Saftgehalt vermehrt; Blutgehalt gering. In den Bronchien viel Schleim; die Schleimhaut etwas gerötet. Die Gefässe ohne besonderen Inhalt. Die Bronchialdrüsen schiefrig verkalkt. Die rechte Lunge etwas vergrössert, mit vielen bindegewebigen Auflagerungen versehen, sonst äusserlich wie links. Auf der Schnittfläche viel mehr Saftreichtum wie links; Blutgehalt sehr gering. Um die Bronchien und Gefässe finden sich bindegewebige Verdickungen; die Bronchien etwas erweitert, klaffend, die Drüsen teilweise verkalkt. Unterlappen dunkler als Oberlappen. Bronchien und Gefässe wie links.

Magen mit wenig, gallig gefärbtem, dünnflüssigem Inhalt gefüllt. Die Schleimhaut schiefrig, etwas derb, teilweise injicirt. Darm mit mässig viel Koth gefüllt, Lymphapparate nicht geschwellt. Schleimhaut ziemlich reichlich pigmentirt. Leber gehörig gross, an ihrer Oberfläche glatt, die Ränder hart und stumpf, Consistenz derb, Schnittfläche braungelb, derb, leicht und gleichmässig gekörnt, Centra eingesunken, Blutgehalt gering, die Gallenblase enthält 20—30 Gallensteine.

Milz kaum vergrössert, Kapsel stellenweise verdickt, auf der Schnittfläche erscheint das Gerüste etwas vermehrt. Pulpa stellenweise vorquellend, braunrot mit dunkleren Flecken, Malpighi'sche Körper erkennbar. Pulpa leicht abstreifbar.

Herz, ziemlich gross, nach rechts verbreitert, Epicardialfett nur rechts in geringer Menge vorhanden. Die Gefässe wenig geschlängelt. Das Epicard stellenweise milchig getrübt. Rechter Ventrikel mit wenig Gerinnsel versehen, etwas erweitert; Endocard und Klappen normal; Muskeln blass und

schlaff, im Verhote stark entwickelt. Linker Ventrikel enthält wenig Gerinnsel, erscheint erweitert.

Aortaklappen etwas verdickt, frei. Mitralis am Grunde knotig verdickt, mit schwielig fettigen Einlagerungen. Herzmuskulatur blass, schlaff, brüchig.

Nieren. Die fibröse Kapsel ist leicht abziehbar, die Oberfläche etwas granulirt, congenital gelappt. Auf der Schnittfläche erscheint die Rindensubstanz etwas verschmälert, die Zeichnung etwas verwaschen. Farbe blass, Markkegel verschmälert, Nierenbecken leicht erweitert.

Maasse: Körperlänge 167 cm; Gewicht 51,5 Ko. Gehirn 1270 gr, linke Lunge 690 gr, rechte Lunge 900 gr, Herz 445 gr, Leber 1965 gr, Milz 245 gr, Nieren 340 gr.

Die Leichendiagnose lautete: Schussverletzung des Schädels und des rechten Grosshirnstirnlappens; Eröffnung der Siebbeinhöhlen; secundäre, subacute, eitrig-fibrinöse Leptomeningitis; Adhaesivpleuritis, braune Induration der Lungen, Lungenödem, Dilatation beider Ventrikel, indurirte Fettleber, leichte cyanotische Induration der Nieren.

Die mikroscopische Untersuchung des eitrigen Exsudates der weichen Hirnhäute ergab das Vorhandensein zahlreicher Streptococken, die offenbar von den Siebbeinhöhlen eingedrungen waren.

Dieser Fall dürfte deswegen einiges Interesse beanspruchen, weil er nicht nur die Bergmann'sche Anschauung von der Infectiosität der zur Wunde dringenden Luft bestätigt, sondern ganz besonders deshalb, weil er zeigt, auf welch' verschiedenen Wegen, nicht blos durch die äussere Wunde allein, die Infection erfolgen kann und dass dann diese genügt, um Me-

ningitis herbeizuführen. Die Gehirnhäute dürften in einem solchen Falle gewissermassen den Locus minoris resistentiae bilden, der aufs heftigste gegen die Infection, gegen das Eindringen putrider Gifte, auf welchem Wege sie auch immer kommen, reagirt.

Einen ähnlichen Fall von verspäteter Meningitis hat Küppers in Eulenburgs Vierteljahrschrift für gerichtliche Medizin 1884 erwähnt aus dem Feldzuge 1870.

Reservist A. E., Lehrer, 28 Jahre alt, erhielt bei Spichern eine Chassepotkugel in den Kopf und wurde besinnungslos ins Lazareth gebracht. Erst nach 12 Tagen Wiederkehr des Bewusstseins. Lähmung der rechten Seite. Links nahe der Scheitelhöhe eine weitklaffende, mit Eiter gefüllte Schusswunde, Hirnpulsation in der Tiefe, links über dem Hinterhauptshöcker ein durch die unverletzte Haut durchfühlbarer Knochendefekt. An dieser Stelle wurde 5 Wochen nach der Verletzung incidirt und Knochenstücke, Stücke vom Helm, dessen Metallbeschlag und Zeugstoff, extrahirt. Am 22. Nov. wurden aus dieser Wunde entfernt eine fast complete Chassepotkugel, Knochenfragmente und ein Stück Futterzeug vom Helm. Hierauf Besserung des Allgemeinbefindens, so dass Patient im Sommer 1873 mit geringem Halte stehen, jedoch nur den Ballen, nicht die ganze Fusssohle auf die Erde setzen konnte. Im Sommer 1876 heirathete E. und führte die Geschäftsbücher seiner Frau, beschäftigte sich mit früheren Studien und erteilte Privatstunden im Englischen und Deutschen, Beweis der vollständig wieder erhaltenen Geistesfähigkeiten.

Im März 1884 unternahm E. einen längeren Gang durch die Stadt, kehrte davon erhitzt nach Hause zurück, klagte über Schwindel, Übelkeit und Appetitlosigkeit. Die gastrischen Erscheinungen traten nach 3 Tagen zurück, als nach einer un-

ruhigen Nacht heftiger Kopfschmerz, Schüttelfrost und 41° Temperatur sich einstellten. Das Sensorium blieb frei bis zum 9. Tag, dann Delirien, Tod unter Krämpfen.

Die Sektion ergab: Im Thalamus opticus ein linsengrosses Bleistückchen eingesprengt, fest haftend. Von dem hinteren Horne des linken Hirnventrikels aus geht ein sich trichterförmig erweiternder Kanal, 7 cm lang, von 9—10 mm Umfang an seinem Ende, zu einem über dem Hinterhauptshöcker gelegenen viereckigen Knochendefecte, in welchem die Hirnsubstanz fehlt. Dieser trichterförmige Kanal ist angefüllt mit dickem gelben Eiter, die Wandungen sind ausgekleidet mit einer gelblich röthlichen Membran, mit einzelnen roth vortretenden Gefässen, der Plexus choroideus blassroth, leicht verschiebbar; das Kleinhirn und die Basis cranii bedeckt mit dickem gelben Eiter.

Trotz der grossen Ausdehnung der Verletzung im Jahre 1870, trotz der Versprengung von Fremdkörpern in der Gehirnmasse selbst und des dadurch später nötigen grossen operativen Eingriffes hatte sich Patient völlig erholt und sein früheres Erinnerungs- und Denkvermögen wieder erhalten und 13 Jahre später sollte er trotzdem einer akut einsetzenden Meningitis erliegen. Wir können unmöglich glauben, dass das kleine Bleistückchen im Thalamus opticus erst dieselbe erzeugte — andere Fremdkörper förderte die Sektion nicht zu Tage — wir können nur annehmen, dass eine Infection von aussen her, etwa auf demselben Wege, wie die Noxe des acuten Gelenkrheumatismus oder des Malariafiebers den Körper befallen kann, erfolgte und dass das Gehirn auf diese Invasion des putriden Giftes mit einer acuten Meningitis reagirte.

Zum Schlusse erübrigt mir noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer , Herrn Obermedizinalrath Prof. Dr. Bollinger für die mir bei vorliegender Arbeit erteilten Ratschläge den wärmsten Dank ergebenst auszusprechen.